Ueber die Fortdauer der Entzündung bei acuter fibrinöser Pneumonie

nach erfolgter Krisis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Aron Rehfisch
aus Kempen (Posen).

Würzburg 1887.
Druck der Bonitas-Bauer'schen Buchdruckerei.

Referent: Herr Professor Dr. Leube.

Seinen teuren Eltern

als Zeichen

kindlicher Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549819_0225

Wer die Ansichten, die in der Litteratur über die Aetiologie der Pneumonie-Erkrankung ausgesprochen sind, verfolgt, der wird finden, dass lange bevor die Lehre von den Infectionskrankheiten bekannt wurde, manche Kliniker und Pathologen der früheren Jahrzehnte die Lungenentzündung als eine Krankheit auffassten, die durch Mikroorganismen hervorgerufen würde. So sagt z. B. ein älterer Autor, Scoda, (Allg Wiener Med. Zeit. Nr. 42, 1841), dass Pneumonieen abgesehen von Traumen zwar durch Erkältung, Erhitzung, Diätfehler, Anstrengungen entstehen können, dass es aber auch Lungenentzündungen giebt, welche durch uns unbekannte Potenzen, die man als Miasma bezeichnet, hervorgebracht werden. Die Meisten sahen jedoch in der Erkältung die eigentliche Ursache, und zwar stellten sie sich den Process so vor, dass sie annahmen, in dem Blute des Menschen kreisten schädliche Stoffe, die regelmässig durch die Secretionsorgane ausgeschieden würden. Bei einer Erkältung jedoch würden diese Ausscheidungswege, speciell die der Haut, verlegt. Hierdurch würden dann jene Stoffe gezwungen, in die inneren Organe des Menschen einzukehren, wo sie vermöge ihrer deletären Eigenschaften Krankheiten verursachten. Nachdem aber die Theorie der Infectionslehre an dem Tierexperiment ge-

nauer studirt worden war und eine wissenschaftliche Basis erlangt hatte, kam man zu einer richtigen Definition einer Infectionskrankheit, und wir zählen heute alle diejenigen Erkrankungen dazu, die im Wesentlichen etwa folgende Eigentümlichkeiten zeigen:

1) Es lässt sich in dem Blute, dem Secrete oder in den einzelnen Organen des erkrankten Individuums ein organisirter Krankheitserreger nachweisen, der, sei er pflanzlicher oder tierischer Natur auf andere Individuen übertragen, bei diesen dieselben Krankheitserscheinungen hervorruft.

2) Von dem Augenblicke der Ansteckung, Uebertragung, Infection vergeht bis zu dem eigentlichen Ausbruche der Krankheit eine Zeit, die Incubationszeit, in der die Mikroorganismen sich ins Unendliche vermehrt haben. Erst in dieser Menge werden sie dem Körper nachteilig.

3) Diese Mikroorganismen haben verschiedene Praedilectionsstellen in dem tierischen Organismus, d. h. einmal in den Körper eingedrungen, suchen sie bei allen Individuen immer dieselben Organe auf, oder doch wenigstens Stellen, die fast gleichen anatomischen Bau zeigen.

4) Bevor das einzelne Organ derartig erkrankt ist, dass es dem Untersucher als verändert auffällt, wird der ganze Körper des Patienten ergriffen. Dieses Ergriffensein zeigt sich bei den meisten acuten Infectionskrankheiten (Pneumonie, Scarlatina, Typhus abdominalis) in den Symptomen einer schweren Erkrankung. Die Körpertemperatur

steigt in kürzester Zeit sehr hoch an; der ganze Process wird gewöhnlich durch einen Schüttelfrost eingeleitet.

5) Erst im Verlaufe dieser Allgemeinerkrankung findet man, dass ein bestimmtes Organ Sitz der Krankheit ist und lange noch bleibt, freilich oft auch nur in geringen Residuen, obwohl der ganze Körper sich bereits von der Schwere seiner Erkrankung erholt hat und keine pathognomonischen Symptome weiter zeigt.

6) Jede acute Infectionskrankheit zeigt ihren typischen Verlauf; doch kommen vereinzelte Ausnahmen vor, die oft das Krankheitsbild verdecken.

Ich habe hier die wesentlichen Merkmale derjenigen Infectionskrankheiten zusammengefasst, die wir die acuten nennen, d. h. solche, die mit ganz charakteristischen Symptomen auftreten, und deren Beginn, Verlauf und Ausgang im Gegensatz zu den chronischen einer bestimmten Zeitkontrolle unterworfen werden können.

Alles dasjenige, was wir über die fibrinöse Pneumonie wissen, passt nun so sehr in den Rahmen der eben angeführten Bedingungen, dass wir es nicht länger beanstanden können, sie mit vollem Recht als acute Infectionskrankheit aufzufassen. Lange Zeit hatte man sich bemüht, einen einheitlichen Infectionsstoff für die fibrinöse Pneumonie aufzusuchen. Nach vielen vorangegangenen Forschern, Klebs, Eberth, Leyden, war es vor allen Friedlaender, der recht eingehende Untersuchungen über die Krankheitserreger der Pneumonie anstellte. Er fand ellipsoide Gebilde, die zu zweien oder mehreren

neben einander lagen und von einer gemeinsamen gallertigen Kapsel eingeschlossen wurden. Friedlaender züchtete von diesen Kapselcoccen Reinculturen, und es gelang ihm durch die Uebertragung dieser Coccen auf Tiere die fibrinöse Pneumonie zu erzeugen. Diese, ihrer Zeit Epoche machenden Versuche, wurden von Salvioli und Zaslein wiederholt, und auch sie brachten bei Kaninchen fibrinöse Pneumonie hervor. Allein kurze Zeit darauf wies Fraenkel nach, dass die gallertigen Kapseln, auf die Friedlaender ein Hauptgewicht legte, nicht charakteristisch für Pneumoniecoccen seien, dass sie sich auch bei Spaltpilzen fänden, die in der Mundhöhle des gesunden Menschen vorkommen. Er selbst fand ovale Diplococcen, die von ihm als die specifischen Krankheitserreger der Pneumonie angesehen wurden.

Ueberlegen wir jetzt, was aus diesem so verschiedenen Coccenfunde resultirt, so werden wir vor die Alternative gestellt, entweder anzunehmen, der nur in einer ganz bestimmten Form existierende Pneumoniecoccus wäre noch nicht gefunden, oder es müssen mehrere Arten von Coccen sein, die die Pneumonie erzeugen können. Gegen die erstere Ansicht spricht aber die Thatsache, dass es den Untersuchern gelungen ist, durch die Inoculation verschiedener Coccen bei Tieren die fibrinöse Pneumonie hervorzurufen. Wenn wir aber ferner bedenken, dass es Pneumonieen giebt, die, wie es zahlreiche Fälle der Litteratur beweisen, auf Erkältung, Diätfehler, Anstrengung Trauma zurückzuführen sind, dass wir zweitens neben diesen primären Pneumonieen noch secundäre kennen, zu denen nach Wunderlich (Handb. der Pathol. und Therap.

Bd. III, S. 453) alle diejenigen gehören, die unter dem Einfluss von Blutalteration entstehen, Pyaemie, Rotzkrankheit, zählen wir schliesslich zu diesen noch diejenigen, die im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten auftreten, so bei Abdominaltyphus, Pocken, Scharlach, Masern, ausserdem bei einigen langwierigen, den Körper schwächenden Krankheiten, Morbus Brightii, Diabetes mellitus, Carcinose, so glaube ich, dass wir den Begriff der Infection bei Pneumonie nicht dahin einschränken dürfen, dass sie lediglich an das Einwandern von Mikroorganismen von aussen her, sei es aus der Luft, sei es aus dem Boden, geknüpft ist. Vielmehr können wir — wie schon zu Anfang erwähnt — annehmen, dass in dem tierischen Körper Mikroorganismen vorhanden sind, die so lange keinen schädlichen Einfluss äussern, als die Innenwandungen der Organe durch das unversehrte, sie bedeckende Epithel geschützt sind. Tritt aber irgend eine Alteration desselben ein, sei es eine Verletzung durch Trauma, oder eine Veränderung durch chemische Substanz, so kommt es bei den betroffenen Organen zu einer Entzündung, weil eben durch die Verletzung des Epithels chemisch-physikalische Bedingungen geschaffen sind, die dem Wachstum und der Entwicklung jener nunmehr schädlichen Mikroorganismen einen günstigen Nährboden bieten.

Für diese Ansicht möchte ich hier einen Fall anführen, der neulich auf der Leube'schen Klinik zur Beobachtung kam. Einem vorher absolut gesunden Menschen war ein schwerer Gegenstand gegen den Leib gefallen. Am folgenden Tage entwickelte sich bei demselben eine acute Peritonitis. Wie wollen wir uns diesen Vorgang

anders deuten, als dass an der Stelle der Laesion eine Eingangspforte für eine Noxe geschaffen war, sei es dass sie chemischer, oder organisirter Natur ist. Ich stelle mir den Zusammenhang so vor, dass in Folge des verletzten Epithels das eigentliche Körpergewebe oder das Blut selbst mit Stoffen zusammengekommen ist, die ihm entweder ganz fern bleiben müssen, oder ihm in anderer Concentration und anderer chemischer Eigenschaft zugeführt werden, welche der Stoff erst im Laufe der Resorptionswege erhält.

Hieraus folgt aber auch, dass die Krankheitserreger der Pneumonie nicht durchaus organische Lebewesen sein müssen. Vielmehr können wir die materia peccans in allen den Sphären suchen, die überhaupt Schädlichkeiten für den tierischen Organismus enthalten. Wir brauchen hierbei nur an jene fibrinöse Pneumonie zu denken, die nach Durchschneidung der nervi vagi entsteht, wie sie uns Traube (Beiträge zur Pathologie und Physiologie Bd. I S. 113) in seinen diesbezüglichen Versuchen zuerst beschrieb. So allein glaube ich können wir es verstehen, dass eine secundäre Pneumonie bei marantischen Individuen auftritt, weil eben der geschwächte Körper den im Blute oder sonstwo im Organismus befindlichen Stoffen einen locus minoris resistentiae darbietet. Unter dieser Annahme ist es auch erklärlich, dass die fibrinöse Pneumonie, die vom anatomisch pathologischen Standpunkte aus stets denselben Befund zeigt, trotzdem ein sehr verschiedenes klinisches Bild darbieten kann. Auf diesem Wege lässt es sich auch einsehen, weshalb die Pneumonie in dem einen Falle sporadisch, in dem anderen epidemisch auftritt.

Diese eben entwickelte Ansicht von den im tierischen Körper befindlichen Stoffen ist schon früher von einzelnen Autoren ausgesprochen worden. Eichhorst (Spec. Pathol. u. Ther. Bd. 1 S. 357) geht darin noch weiter, indem er annimmt, dass das Auftreten von secundären Pneumonieen bei anderen Infectionskrankheiten so zu deuten sei, dass meist bestimmte Spaltpilze, die die betreffenden primären Krankheiten hervorgerufen haben, in die Alveolen gelangen und so auf metastatischem Wege Entzündung hervorrufen. So soll der Pneumotyphus durch die Schizomyceten des Abdominaltyphus, die sich sonst nur im Darme aufzuhalten pflegen, zu stande kommen können.

Fragen wir uns nun jetzt, leidet nicht die Annahme, dass die fibrinöse Pneumonie eine Infectionskrankheit sei, wenn wir für diese Erkrankung mehrere und dazu noch so durchaus von einander verschiedene Krankheitserreger annehmen? Gewiss. Es wäre auch schwer verständlich, wie die bei einer Person durch ein Trauma z. B. entstandene Pneumonie, bei einem anderen in demselben Raume sich befindenden Individuum Lungenentzündung hervorrufen sollte.

Darum ist es geraten, alle diejenigen Pneumonieen, die durch eine äusserliche sichtbare Ursache, wie Trauma, Verletzung der nervi vagi, hervorgerufen worden, ebenso alle secundären Pneumonieen, wohl zu unterscheiden von denen, die durch eine uns bis jetzt noch unbekannte Veranlassung, setzen wir vorläufig dafür den vagen Begriff „Erkältung“ ein, entstanden sind. Diese letzteren sind es auch gerade, die grösstenteils alle diejenigen Symptome

zeigen, welche, wie zu Anfang erwähnt, als Bedingungen einer acuten Infectionskrankheit aufzufassen sind.

Was die Aetiologie der Erkältung anbetrifft, so wissen wir aus eigener Erfahrung, dass ein jäher Temperaturwechsel in unserem Körper unangenehme Empfindungen hervorruft. Wir können nun ebensowohl annehmen, dass durch diese Differenz der Temperatur in der Aussenwelt, in der Atmosphäre oder in dem Boden, Organismen zur Entwicklung kommen, die diesen Reiz nötig hatten, oder dass unter diesem Impuls in uns selbst schädlich wirkende Stoffe frei wurden, die dann das Bild der Lungenentzündung hervorrufen. Welche von beiden Annahmen die richtige ist, lässt sich vorläufig nicht entscheiden. Dass in unserem Organismus gewisse Kräfte latent sind, die nur auf den sie auslösenden Reiz warten, um ihre Wirkung zu zeigen, lehrt die Pathologie zur Genüge. So wissen wir aus der Chirurgie, dass z. B. starke Gelenksdistorsionen eine tuberkulöse Erkrankung der Knochen zur Folge haben. Freilich werden wir uns wohl zu denken haben, dass jene Krankheitserreger, die Tuberkelbacillen, bereits vorher in dem Körper vorhanden gewesen.

Jene oben genannte acute fibrinöse Pneumonie, die speciell unter dem Einflusse der veränderten Temperatur entstanden ist, wird wohl im allgemeinen wenn auch nicht auf gleiche, so doch auf ähnliche Krankheitserreger zurückzuführen sein, wofür am meisten die Erfahrung spricht, dass sie endemisch auftritt.

Nachdem wir so die pathogene Seite der acuten fibrinösen Pneumonie besprochen haben, wenden wir uns jetzt

der klinischen zu. Auch hier zeigen sich Varietäten in ausgedehntestem Masse. Die Mehrzahl derselben gelangt jedoch noch relativ häufig zur Beobachtung. Anders verhält es sich mit einer Form, die hier im Julius-Spital in zwei Fällen zu gleicher Zeit gesehen wurde, und die ich ihrer Seltenheit wegen in folgendem mitteilen möchte.

Krankengeschichten.

I. Otto Friedrich, Schneider, 21 Jahre alt. Patient wurde am 26. IV. 1887 aufgenommen.

Anamnese.

Der Vater des Patienten starb an unbestimmter Krankheit, seine Mutter lebt und ist gesund, desgleichen seine drei Geschwister.

Patient selbst war im Allgemeinen stets gesund mit Ausnahme mehrerer Brustkatarrhe, welche ihn hauptsächlich während des Winters und Frühjahrs überfielen; so auch in der vorangegangenen Woche.

In der Nacht vom 24. zum 25. April überfiel ihn ein Schüttelfrost, der von heftigen Schmerzen in der rechten Seite begleitet war.

Zugleich stellten sich verstärkte Kopfschmerzen, Schwindel, Atemnot und wiederholter Hustenreiz ein, während er bereits seit einigen Tagen an seltnerem Hustenreiz gelitten hatte. Am folgenden Tage am

25. trat Uebelkeit mit zweimaligem Erbrechen auf. Ausser Stande das Bett für längere Zeit zu verlassen, suchte Patient am Abend das Spital auf.

Status praesens.

26. 4. Patient ist schwächlich gebaut, mässig gut genährt; Oedeme und Exantheme sind nirgends vorhanden, nur die Wangen sind leicht gerötet. Das Sensorium ist frei. Gegen Berührung ist Patient sehr empfindlich.

Die Percussion der Lunge ergiebt vorn überall vollen Schall. Auch hinten ist über der linken Lunge und über dem oberen Teil der rechten voller Schall, nur R. H. U. erscheint er etwas kürzer. Bei der Auscultation hört man fast über allen Parthieen reines vesiculäres Atmen bis auf die oben erwähnte Stelle R. H. U., wo das Atmungsgeräusch speciell an der Basis abgeschwächt erscheint und von trocknen Rasselgeräuschen begleitet ist.

Beide Thoraxhälften bewegen sich bei der Atmung gleichmässig, ziemlich ergiebig. Die Respiration ist beschleunigt, 45 in der Minute. Der Auswurf ist mässig, schleimig.

Die Herzdämpfung zeigt die normalen Grenzen, die Herztöne sind überall rein. Der Puls ist klein, sehr weich, Frequenz 125.

Das Abdomen ist mässig gewölbt, hart, empfindlich. Die Milz ist nicht zu palpiren, auch percutorisch anscheinend nicht vergrössert. Die Zunge ist belegt. Der Urin enthält Eiweiss.

Die Temperatur beträgt morgens 40,
abends 40,9.
Therapie: Antifebrin 3 mal täglich 0,5,
Digitalis 5 Pulver zu 0,1.

27. 4. R. H. U. ist von dem angulus scapulae nach abwärts eine Dämpfung deutlich ausgesprochen. Das Atmungsgeräusch ist bronchial von spärlichen, feuchten Rasselgeräuschen begleitet. Der Stimmfremitus ist verstärkt. Auch L. ist direct unter der scapula etwas Dämpfung; man hört daselbst leises bronchiales Atmen. Temperatur 39. Abends 7 Uhr. L. H. U. ist die Dämpfung zur Handbreite angewachsen. Das Atmungsgeräusch leise bronchial. Auf der rechten Seite ist die Dämpfung von dem angulus scapulae nach abwärts noch vollständig vorhanden, das Bronchialatmen daselbst sehr laut.

Der Auswurf ist mässig, blutig tingirt. Der Puls ist etwas langsamer, kräftiger; Frequenz 110. Respiration 42. Temperatur 40,6.

28. 4. L. H. U. ist die handbreite Dämpfung noch vollständig vorhanden. R. ist der ganze Mittellappen infiltrirt; neben dem schwachen Bronchialatmen hört man ganz leises, frisches pleuritisches Reiben. Der Auswurf ist zäh, rostfarben. Der Urin enthält Eiweiss. Der Puls ist mässig gut gespannt, Frequenz 110.

Temperatur morgens 38,6,
abends 39.

29. 4. L. H. U. reicht die Dämpfung von der unteren Lungengrenze bis zur Spina scapulae; lautes Bron-

chialatmen. R. H. U. besteht die Dämpfung fort, Bronchialatmen mit zahlreichen, feuchten Rasselgeräuschen. R. V. U. ist die Dämpfung wesentlich gefallen.

Am Abend ist die Dämpfung des Mittellappens vollständig geschwunden, ebenso das Bronchialatmen.

Das Sputum ist rostfarben.

Der Puls ist heute schlechter.

Frequenz 136.

Temperatur morgens 39,

abends 39,9.

30. 4. Beide Unterlappen hinten infiltrirt, lautes bronchiales Atmen. Das Sputum ist rostfarben, Puls etwas kräftiger, Frequenz 120. Der Urin enthält Eiweiss.

Gestern Nacht war die Temperatur um 12 Uhr auf 40,2 angestiegen, um bis zum Morgen auf 37,2 zu sinken. (Antifebrinwirkung oder vielleicht Pseudokrisis).

Temperatur abends 40.

1. 5. Die physikalischen Erscheinungen sind unverändert. Ueber beiden Unterlappen besteht die Dämpfung fort, lautes bronchiales Atmen. Der Puls kräftiger gespannt 100.

Temperatur morgens 38,8.

Gegen Abend erfolgte von selbst nach vorangegangenem Schweissausbruch ein Fieberabfall.

Temperatur 37,2. Urin eiweissfrei.

2. 5. Die Dämpfung besteht hinten beiderseits fort. Der Puls ist gut gespannt. Frequenz 100.

Das Sputum auch heute noch rostfarben.
Temperatur morgens 37,3,
abends 37,6.

3. 5. Patient anhaltend fieberfrei. Die Dämpfung links besteht fort. Dagegen erscheint rechts die Dämpfung deutlich um zwei Querfinger gewachsen. Das Atmungsgeräusch ist laut bronchial. Das Sputum ist rostfarben.
Temperatur morgens 37,4,
abends 37,5.

4. 5. Die Dämpfung links unverändert. Auch heute ist die Dämpfung rechts um einen Querfinger gestiegen. Das Sputum ist unverändert pneumonisch.
Temperatur morgens 37,
abends 37,6.

5. 5. Links keine Veränderung, Rechts ist die Dämpfung heute wiederum um 2 Finger gewachsen. Das Sputum ist fortdauernd sanguinolent.
Temperatur morgens 37,5,
abends 37,1.

6. 5. Heute ist die Dämpfungsgrenze beiderseits unverändert, sie ist rechts nicht wieder angestiegen. Das Sputum ist noch rostfarben.
Temperatur morgens 37,2,
abends 37,5.

7. 5. Die Infiltration ist unverändert. Heute zum ersten Male ist das Sputum fast ganz blutfrei.

Temperatur morgens 37,5,
abends 36,8.

8. 5. Die heutige Untersuchung ergab, dass die Dämpfung seit gestern beiderseits wesentlich gefallen ist. Das Sputum ist blutfrei, schleimig-eitrig.

Von da an trat allmählig vollständige Resolution ein in der bestimmten typischen Form, deren detaillirte Mitteilung ich nicht weiter folgen lasse.

II. Johann Rönnert, 71 Jahre alt. Aufgenommen am 17. 4. 87.

Anamnese.

Der Vater des Patienten ist tot. Die Todesursache ist nicht bekannt; die Mutter leidet an der Gicht. Von den Geschwistern des Patienten starb eine Schwester an einem Magenleiden, ein Bruder an Phthisis pulmonum. Patient will mit Ausnahme einer Lungenentzündung, die er im 27. Jahre überstand, stets gesund gewesen sein.

Die jetzige Erkrankung begann am 15. April abends mit einem starken Schüttelfrost. Gleichzeitig hatte Patient ziemlich starke Atemnot und reichlichen Auswurf, der übrigens schon den ganzen Winter vorhanden war. Am 16. April klagte Patient über starke Kopfschmerzen, sowie Fieber, weshalb er sich veranlasst sah, am 17. in das Spital einzutreten.

Status praesens.

18. 4. Patient ist mittelgross, im allgemeinen gut genährt, ziemlich entwickelter Panniculus. Oedeme und Exantheme nirgends sichtbar.

Thorax etwas flach; bei der Atmung bewegen sich beide Thoraxhälften fast gleichmässig, jedoch wenig ergiebig. Die Percussion der Lungen ergab vorn überall vollen Percussionsschall; ebenso hinten rechts und links über der oberen Parthie. Dagegen ist L. H. U. etwas unterhalb des angulus scapulae der Schall gedämpft. Die Dämpfung ist etwa handbreit. Bei der Auscultation hört man vorn überall vesiculares Atmen, ebenso rechts hinten, nur links hinten und oben ist bronchiales Atmungsgeräusch; besonders ausgesprochen und laut ist es an der Basis in der Scapularlinie. Daneben hört man zahlreiche, feuchte Rasselgeräusche. Auch im Bereiche der übrigen Lunge sind die Anzeichen eines starken Bronchialkatarrhs vorhanden.

Der Stimmfremitus ist links erhalten. Der Auswurf ist reichlich, zäh, blutig tingirt.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert; der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen, dagegen sind leichte epigastrische Pulsationen sichtbar. Die Herztöne sind leise und rein. Der Puls ist langsam und kräftig. Frequenz 115.

Das Abdomen zeigt keine Abnormität. Die Milz ist nicht zu palpiren, auch percutorisch nicht vergrössert. Die Zunge ist belegt; Patient hat schlechten Appetit, dagegen ist das Durstgefühl erhöht.

Temperatur abends 38,5.

19. 4. Das Allgemeinbefinden ist ziemlich gut. Die Dämpfung L. H. U. ist etwas über die gestrige Grenz-

linie angestiegen. Man hört über der gedämpften Parthie bronchiales Atmen neben zahlreichen Rasselgeräuschen.

Der Puls ist mässig gut gespannt. Frequenz 100.
Temperatur morgens 38,4,
abends 39,5.
Antifebrin 0,5.

20. 4. Links unterhalb der spina scapulae deutliches bronchiales Atmen, in den übrigen Teilen des linken Unterlappens zahlreiche trockne und feuchte Rasselgeräusche.

Puls gut gespannt. Frequenz 100.
Temperatur morgens 39,2,
abends 38,6.

21. 4. Patient befindet sich ziemlich wohl. Die Dämpfungsgrenze ist L. H. unverändert; das bronchiale Atmen besteht fort. Das Sputum ist rostfarben, ziemlich reichlich.

Puls gut gespannt. Frequenz 90.
Temperatur morgens 38, mittags 38,5,
abends 36,8.

22. 4. Gestern Abend trat unter mässig reichlichem Schweissausbruch die Krisis ein.

Die Parthie L. H. U. bleibt gedämpft; doch hört man nur an einzelnen Stellen bronchiales Atmen, im übrigen zahlreiches, feuchtes Rasseln.

Das Sputum ist rostfarben, reichlich.
Der Puls ist gut gespannt. Frequenz 96.
Temperatur morgens 37,0,
abends 37,2.

23. 4. Die Dämpfung besteht unverrückt fort. Die übrigen physikalischen Zeichen unverändert. Obwohl Patient durchaus fieberfrei ist, bleibt das Sputum exquisit pneumonisch.

Temperatur morgens 37,3,
abends 37.

24. 4. Subjectives Wohlbefinden. Die Dämpfung ist noch immer unverändert. Bronchiales Atmen besteht fort. Das Sputum ist andauernd pneumonisch.

Temperatur morgens 37,0,
abends 37,6.

25. 4. Status idem.

Das Sputum ist auch heute rostfarben, reichlich.

Temperatur morgens 37,5,
abends 37,4.

26. 4. Unterhalb der spina scapulae, am inneren Rande des Schulterblattes ist noch bronchiales Atmen deutlich zu constatiren. Die übrigen Anzeichen des Bronchialkatarrhs sind unverändert. Der Husten ist noch sehr stark. Die Expectoration sehr reichlich, dünnflüssig, sanguinolent.

Temperatur morgens 37,2,
abends 37,0.

27. 4. Die Dämpfung besteht unverändert fort. Das Sputum bleibt rostfarben.

Durchaus fieberfrei.

28. 4. Status idem.

Das Sputum ist sehr reichlich, rostfarben.

29. 4. Allgemeines Wohlbefinden. Immer noch Dämpfung links hinten unten, dabei an der Basis bronchiales Atmen und zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Das Sputum ist sehr reichlich, wässrig, immer noch blutig tingirt. Fieberfrei.

30. 4. Obwohl Patient seit eingetretener Krisis absolut fieberfrei ist, constatirte die heutige Untersuchung, dass die Dämpfung seit gestern um 2 Querfinger gestiegen war. Das Atmungsgeräusch daselbst ist bronchial. Das Sputum ist pneumonisch.

1. 5. Ein weiteres Ansteigen der Dämpfung ist heute nicht nachzuweisen. Die Expectoration ist sehr reichlich, das Sputum fortdauernd sanguinolent. Der Puls ist ziemlich langsam, Frequenz 86.

2. 5. Anhaltend fieberfrei. Die heutige Untersuchung ergab, dass die Dämpfung wiederum um fast 2 Querfinger gestiegen ist. Sputum rostfarben.

3. 5. Auch heute ist die Dämpfung nach oben etwas gewachsen; sie überschreitet nahe der Wirbelsäule beträchtlich die spina scapulae. Man hört daselbst bronchiales Atmen, das ebenso am ganzen Unterlappen unverändert fortdauert. Daneben zahlreiche, feuchte Rasselgeräusche. Das Sputum ist unverändert rostfarben.

Patient ist durchaus fieberfrei.

4. 5. Die Dämpfung ist nicht weiter gestiegen. Heut erscheint das Sputum etwas weniger rostfarben. Die übrigen Erscheinungen sind unverändert.

5. 5. Der Zustand des Patienten ist unverändert. Das Sputum ist heut nur noch in geringem Grade tingirt.

6. 5. Heut hellt sich die Dämpfung zum ersten Mal etwas auf; das bronchiale Atmen besteht fort, daneben reichliches Rasseln und Crepitiren.

7. 5. Die Dämpfung ist handbreit unter der spina scapulae gesunken. Der Auswurf ist vollkommen blutfrei, rein katarrhalisch. Auch der Husten hat an Intensität nachgelassen. Appetit und Schlaf gut.

8. 5. Die Dämpfung geht allmählich zurück. Das Sputum bleibt blutfrei.

Von jetzt an tritt allmählich vollständige Resolution ein mit ihren charakteristischen Erscheinungen.

Fassen wir nun dasjenige zusammen, das in dem Krankheitsverlaufe unserer Patienten als von der Norm abweichend erscheinen muss, so ist es etwa folgendes: Wir haben zwei Kranke vor uns, die dem Alter nach noch so sehr verschieden dasselbe Krankheitsbild darbieten. Bei Beiden begann die Erkrankung mit einem Schüttelfrost; beide liessen sich zwei Tage darauf in die Anstalt aufnehmen. Man fand bei ihnen die typischen, diagnostisch so wichtigen Symptome der Pneumonie, freilich in verschieden hohem Grade ausgesprochen. Da wir den Krankheitstag, an dem der Schüttelfrost aufgetreten war, als den ersten gelten lassen müssen, so sehen wir bei beiden die Krisis an den geraden Tagen auftreten, und zwar bei Friedrich am 8., bei Rönnert am 6. Tage nach der Erkrankung. Auch

dieses ein neuer Beweis, wie wenig stichhaltig es war, zu glauben, dass Krisen immer nur an den ungraden Tagen auftreten könnten. Während dieser Zeit war bei beiden das Sputum anhaltend rostfarben gewesen. Dass wir es hier nicht mit Lysis, sondern mit ausgesprochener Krisis zu thun haben, beweist neben dem profusen Schweissausbruch bei beiden das Sinken der Temperatur um 2°—3° innerhalb 24 Stunden. Friedrich am 30. 4. abends 40°, am 1. 5. morgens 38,8°, abends 37,1°. Also fast eine Remission um 3° innerhalb eines Fiebertages.

Ebenso Rönnert. Am 20. abends 39°, am 21. abends 36,8°.

Trotzdem nun Krisis eingetreten war, dauerte bei Beiden das pneumonische Sputum fort und zwar bei Friedrich noch volle 6 Tage. Während dieser Zeit bewegten sich die Temperaturen zwischen 37° und 37,6°, also in durchaus physiologischen Breitengraden. Ausserdem aber trat bei Friedrich am dritten Tage nach erfolgtem Temperaturabfall eine Dämpfung auf, die vorher nicht constatirt worden war. Die Dämpfung rechts hinten war vom zweiten bis zum dritten Tage nach der Krisis um 2 Querfinger gewachsen, um ebenso viel am vierten Tage. Erst am 6. Tage blieb die Dämpfungslinie constant, um nach zweitägigem Stillstande am 8. Tage zurückzugehen. Das Sputum blieb sieben Tage nach der Krisis rostfarben und erst an dem Tage, an dem die Dämpfung nicht weiter gestiegen war, wurde es blutfrei.

Ebenso verhält sich der Fall Rönnert.

Nachdem die Krisis bei ihm am 6. Tage erfolgt war, blieb das Sputum noch volle 10 Tage nachher ausgesprochen

rostfarben. Erst am 11. Tage wurde es farbloser, um am 12. blutfrei zu sein. Obwohl sich auch hier die Temperatur nach der Krisis nicht wieder über die normale Grenze erhoben hatte, ergab die Untersuchung, dass nachdem die Dämpfungslinie 6 volle Tage unverrückt geblieben war, die Dämpfung am 7. Tage nach der Krisis um zwei Querfinger gestiegen war; am 9. Tage um ebensoviel, so dass, während beim Eintritt der Kranken in das Spital nur eine handbreite Dämpfung unter dem angulus scapulae zu constatiren war, die noch am Tage der Krisis wenig über den angulus hervorragte, am 17. Tage nach der Erkrankung die Dämpfung 2 Finger über die spina scapulae heraufreichte. Erst nach zwei Tagen wurde dieselbe rückgängig und sank dann täglich, um schliesslich in der gewohnten Weise allmählich vollends zu schwinden.

Dass der Verlauf dieser Krankheitsfälle von dem typischen Gange des pneumonischen Processes, der wie kaum eine andere acute Infectionskrankheit einen cyklisch abgeschlossenen Weg zurücklegt, durchaus abweicht, braucht wohl kaum erwähnt zu werden. Ich habe mich in der Litteratur nach ähnlichen Fällen umgesehen. Aber obwohl ich in den Jahresberichten der Medicin von Canstadt und Hirsch in den Jahrgängen 1850—86 und ebenso in den Berichten der Medicin aus Schmidt's Archiv aus den Jahren 1846—86 danach suchte, gelang es mir nicht, etwas Aehnliches zu finden. Der einzige, mir wenigstens bekannte Autor, der gleichartig verlaufende Krankheitsfälle beschrieben hat, ist Traube. In

seinen gesammelten Beiträgen zur Pathologie und Physiologie erwähnt er einen solchen atypischen Verlauf der Pneumonie in 3 Fällen, die ich hier folgen lasse.

1) Es handelt sich hier um einen jungen 20jährigen Mann, welcher an einer Pneumonia dextra inferior leidend in die Charité gekommen war. Bei ihm war bereits am dritten Tage nach seiner Erkrankung die Krisis eingetreten; am vierten war er absolut fieberlos. Trotzdem aber expectorirte er an den darauffolgenden Tagen exquisit pneumonisches Sputum. Traube stand vor der Alternative anzunehmen, entweder dauert der pneumonische Process trotz eingetretener Krisis, wenn auch nur an einzelnen Stellen noch fort, oder es muss eine Pneumonie mit intermittirendem Verlaufe sein. Er entschied sich für letzteres, weil Fieberkrisen am dritten Tage zu den Seltenheiten gehören sollten, ausserdem aber 14 Tage nach der Krisis wohl noch rost- oder citronenfarbiges aber nicht wie in dem Falle gerade ziegelfarbenes Sputum auftreten können. Ueber den weiteren Verlauf dieses Krankheitsprocesses ist leider nichts mitgeteilt.

2) Bei einem Patienten der am 7. Tage kritisirt hatte, begann am 8. eine neue Dämpfung anzusteigen; das Sputum war rostfarben und dauerte mehrere Tage fort.

3) Obwohl bei einem jungen Manne, der an Pneumonie litt, bereits Krisis eingetreten war, blieb das Sputum dennoch rostfarben; ausserdem war an einzelnen Stellen noch Dämpfung vorhanden.

Hier schloss Traube, dass die Lungenentzündung an einzelnen Punkten aber auch hier nicht im höchsten Grade

fortdauere, an einzelnen Punkten nur, weil wenn umfangreiche Parthieen entzündet wären, notwendig auch Fieber vorhanden sein musste.'

Andere ähnliche verlaufende Fälle sind nicht mitgeteilt.

Fragen wir nun, worin das Alypische und Auffallende in den erwähnten Fällen liegt, so sehen wir, dass hier die Entzündung in dem Krankheitsprocesse weiter schreitet, obwohl die Körpertemperatur zur normalen Höhe herabgesunken war. Präcisiren wir unsere Fragen genauer, so heisst sie „kann eine Entzündung bei einer acuten Infectionskrankheit fortdauern, ohne dass erhöhte Temperatur vorhanden ist?"

Wir kommen somit in ein Capitel der allgemeinen Pathologie, das über Fieber, oder besser gesagt erhöhte Temperatur und Entzündung handelt. Trotz der so zahlreichen Untersuchungen und geistvollen Theorieen über die Ursachen des Fiebers ist es den Forschern doch nicht gelungen, das letzte Wort in dieser Frage zu sprechen. Wir nehmen jetzt zwei Arten von Fieber an. Volkmann hatte nachgewiesen (Richard Volkmann und Alfred Genzmer, über septisches und aseptisches Wundfieber 1877; Sammlung klin. Vorträge Nr. 12), dass bei subcutanen Verletzungen trotz ihres aseptischen Verlaufes Fieber auftritt, dass dieses aber lediglich in erhöhter Temperatur bestände, während alle seine übrigen Symptome, wie Uebelkeit, das Bewusstsein sonstigen Unwohlseins fehlten. Eine ähnliche Erscheinung tritt uns bei der Schroth'schen Durstcur entgegen, bei der wir ab und zu Temperaturerhöhung beobachten, die jedoch sinkt, wenn

dem Körper wieder Wasser zugeführt wird. Diese Thatsachen können vielleicht so erklärt werden, dass in diesen Fällen lediglich nervöse Einflüsse bei Erregung des Fiebers eine Rolle spielen, nachdem Aronsohn und J. Sachs (Pflüger's Archiv für Physiologie 1855 p. 232) gezeigt hatten, dass wir in dem corpus striatum ein eigentliches Wärmecentrum besitzen, dessen Laesion der Reizung erhöhte Temperatur und damit verbunden einen grösseren Oxydationsprocess hervorrufen. Wir nehmen an, dass sowohl bei dem Fieber der aseptisch verlaufenden Wunden, als auch bei der Durstcur und vielleicht auch bei dem auf Schreck oft folgenden Fieber lediglich eine Reizung des Wärmecentrums stattfindet, und nennen dann diese Art Fieber febris simplex. Dieser gegenüber steht die febris mixta, bei der neben der Erregung des Wärmecentrums auch noch eine Reizung anderer Regionen des Nervensystems, speciell des Gehirns, stattfindet, die dann das gröbere Bild des Fiebers mit Ergriffensein des Allgemeinbefindens hervorruft. Bei der Febris mixta unterschied man dann das essentielle und das symptomatische Fieber. Essentiell oder primär wurde dasjenige Fieber genannt, bei dem keine sichtbare materielle Veränderung irgend einer Körperparthie als Ursache anzunehmen war, während dem symptomatischen oder secundären Fieber eine bestimmte Organerkrankung zu Grunde liegen sollte. Dieses symptomatische Fieber entspräche somit dem eigentlichen Entzündungsfieber.

Als Hauptvertreter des essentiellen Fiebers fungirten die acuten Infectionskrankheiten. Wie bereits in der Einleitung erwähnt, handelt es sich hier um ein corpusculäres

agens, das in den Körper eingedrungen ist. Unter den bestimmten Verhältnissen findet es im Blute einen günstigen Nährboden, entwickelt sich hier ins Unendliche und zeigt seine pyrogenen Eigenschaften, d. h. es entwickelt Fieber, Ob diese Mikroorganismen an und für sich, d. h als Fremdkörper, im stande sind, derartig das Blut zu alteriren, dass als Folgezustand Fieber auftritt, oder ob es selbst chemische Kräfte entwickelt, oder ob schliesslich durch das Zusammentreffen dieser Bacterien mit gewissen im Blute befindlichen Substanzen chemische Kräfte frei werden, die das Fieber hervorrufen, ist bisher nicht erwiesen. In dem Augenblick, wo sich diese Mikroorganismen soweit entwickelt haben, dass sie den Körper angreifen können, entsteht das Fieber als Antwort des Organismus auf die Attaque jenes Giftes.

Dass dieses primäre Infectionsfieber nicht etwa von einer gesetzten Entzündung herrühre, glaubte man auch dadurch beweisen zu können, dass bei einer Zahl von acuten Infectionskrankheiten z. B. Typhus exanthematicus, Recurrens, Malaria, jede reine Form einer Entzündung fehlte.

Das consecutive oder symptomatische Fieber dagegen war wie erwähnt stets mit einer Lokalerkrankung verbunden, respective durch dieselbe hervorgebracht. So sah man es bei einer Pleuritis, Phlegmone, Pyarthros.

Da wir aber andererseits wissen, dass die Coccen bei einer ganzen Reihe von Infectionskrankheiten Praedilectionsstellen im Organismus haben, die sie aufsuchen und hier dann secundär eine Entzündung hervorrufen, sei es, dass sie Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis oder Typhus abdominalis bewirken, so musste man notwendiger Weise das

Fieber, das bei dieser Reihe von Infectionskrankheiten mit Lokalerkrankung auftrat, als Product zweier Factoren auffassen, einmal der Allgemeininfection des Organismus und zweitens hervorgerufen durch die locale Entzündung, entsprechend der Pleuritis, Pericarditis. Somit musste man hier zu gleicher Zeit ein essentielles und ein symptomatisches Fieber annehmen. Allein wir treten hier vor die Frage, wann hört das primäre Fieber auf, und wann beginnt das secundäre? Dass wir diese Frage nicht beantworten können, ist leicht ersichtlich. Aber ich glaube dass eine Differenzirung des Fiebers in der eben genannten Weise überhaupt nicht sehr am Platze ist. Wir werden dieses um so eher einsehen, wenn wir zwei Momente zu eruiren suchen. Erstens, ist mit einer localen Entzündung notwendiger Weise Fieber verbunden? Zweitens, was ruft im Allgemeinen das Fieber hervor?

Was den ersten Punkt anbetrifft, so konnte man sich, so lange man an den Cardinalsymptomen der Entzündung, wie sie uns von alters her überliefert wurden, dolor, rubor, calor, tumor, festhielt, eine Entzündung ohne Temperaturerhöhung nicht denken. Seitdem wir aber durch Untersuchungen, speciell durch die von Cohnheim, dem Wesen der Entzündung näher getreten sind und jetzt wissen, dass diese nicht als ontologischer Process aufzufassen ist, sondern als eine Reihe von Veränderungen und Erscheinungen, die im Wesentlichen von der Art des betroffenen Gewebes und des Raumes abhängen, sind wir zu der Erkenntnis gelangt, dass die oben erwähnten Symptome eben nur dann auftreten werden, wenn sie dem jedesmaligen Entzündungsprocess entsprechen, d. h. dass z. B. ein Tumor

nur in geschlossenen Höhlen zu finden sein wird, dass wir ihn aber bei einer Urethritis, Rhinitis, wo dem Secret freier Abfluss nach aussen gestattet ist, nicht antreffen. Ebenso verhält es sich mit den übrigen Symptomen. Was uns hier speciell interessirt, ist der calor, der zugleich die Ursache der Fiebertemperatur sein sollte. Wie wenig richtig diese Annahme war, zeigte das Tierexperiment von Jacobsohn (Schiff, Archiv für phys. Hlk. V. p. 677. XIII. p. 30. Ebstein, Archiv für exper. Pathol. II. p. 183); er wies nach, dass die Erhitzung der einzelnen entzündeten Stellen niemals über die Temperaturhöhe des Innenkörpers hinausgehen könne. Somit konnte das Fieber nicht von der einfachen Entzündung eines Organs abhängig sein. So kommen wir zu der zweiten Frage, was das Fieber hervorruft.

Nach dem Billroth (Langenbeck, Arch. II. p. 325. VI. p. 372 XII. 579) und C. O. Weber (Berl. klin. Wochenschr. 1864 Nr. 39. Deutsche Klinik 1864 Nr. 48 bis 51. 1865 Nr. 2—8) gefunden hatten, dass Tiere, denen in Zersetzung begriffene tierische oder auch vegetabilische Substanz ins Blut gebracht wurden, Fieber bekamen, war die Quelle des Fiebers mit einem Schlage eröffnet, es waren die Infectionskeime, die die Zersetzung hervorrufen. Neben vielen anderen waren es dann die Untersuchungen Klemperers (Ueber die Beziehung der Mikroorganismen zur Eiterung, Zeitschrift für klin. Med. 1886 p. 158) der gezeigt hatte, dass Eiterung bei einer Entzündung nur dann zu stande komme, wenn Mikroorganismen mit eingedrungen wären. Mit der Eiterung ist aber auch notwendiger Weise das Auftreten von Fieber verbunden, es sei denn, dass

der Eiter sofort Abfluss nach Aussen findet. Die grosse Zahl der Mikroorganismen können wir ihrer Wirkung nach wohl in 3 Kategorien teilen; erstens in solche, die nur eine seröse, zweitens in solche, die eine fibrinöse Transsudation, und drittens in diejenigen, die eine Entzündung mit Eiterbildung hervorrufen. Welche Eigenschaften der Mikroorganismen auf die Intensität der Entzündung nach diesen drei Graden hin einen Einfluss haben, wissen wir freilich nicht anzugeben. Was das Auftreten des Fiebers anbetrifft, so hängt dasselbe gleichfalls von der Intensität und Extensität der Entzündung ab, alias von der Art der Mikroorganismen, doch im allgemeinen so, dass wir es bei der eitrigen Entzündung fast immer finden werden, bei der fibrinösen in sehr vielen Fällen und häufiger als bei den serösen. Ueberall aber müssen wir da, wo Fieber auftritt, dieses als eine Reaction des gesammten Körpers auf die pyrogenen Eigenschaften des eingedrungenen Mikroorganismus auffassen, da es nicht von einer Localerkrankung abhängig sein kann, aber wohl können wir es verstehen, dass die Extensität einer Entzündung auf die Höhe und Dauer des Fiebers einen Einfluss haben kann, da oft an der erkrankten Stelle Zersetzungsproducte gebildet werden, die das Fieber dauernd unterhalten.

Demgemäss müssen wir das Fieber und die Entzündung als solche, als zwei Processe auffassen, die neben einander verlaufen, ohne dass sie im strengsten Sinne des Wortes in einem causalen Verhältnis zu einander stehen, wohl aber in einem relativen, d. h. der Verlauf des einen Processes wird von dem des andern mehr oder minder beeinflusst. Die Erfahrung am Krankenbette lehrt,

dass mit der Krisis, d. h. dem Temperaturabfall, zu gleicher Zeit auch ein Stillstand und ein Rückgang der Entzündung für gewöhnlich beobachtet wird, da mit dem Verschwinden oder der Unwirksamkeit der Fiebererreger zu gleicher Zeit auch der Entzündungsträger eliminirt wird. Diese Ansicht sprach auch seiner Zeit Traube in seinen Mitteilungen über Krisis aus (Traube, Beiträge zur Pathologie und Physiologie Bd. II A, S. 256). Er sagt: „Es gibt keine Krankheitskrisis, sondern nur eine Fieberkrisis, d. h. nicht die Gesammtheit der bei einer acuten fieberhaften Affection gegebenen abnormen Zustände erleidet eine plötzliche Wendung zur Genesung, sondern zunächst nur der fieberhafte Zustand. Mit anderen Worten: Die abnorm hohe Temperatur mitsammt ihren unmittelbaren Folgen zunächst ist es, welche unter gewissen und zur Zeit noch unbekannten Bedingungen plötzlich zu sinken beginnt, dergestalt, dass sie in dem kurzen Zeitraume von 12—36 Stunden vollständig verschwindet, und mit diesem Verschwinden ist die Hauptbedingung für einen Eintritt in eine schnelle Genesung gegeben. Die anderweitigen krankhaften Zustände (die abgesetzten Exsudate und die noch vorhandenen Entzündungen) brauchen nicht notwendig zugleich mit der erwähnten Temperatur zu verschwinden."

Zur Stütze für die oben gewonnene Anschauung muss ich jedoch noch den Nachweis aus der Erfahrung liefern, dass in der That Infectionskrankheiten, die eine Entzündung setzen, ohne Fieber verlaufen können, d. h. dass die pyrogene Eigenschaft der Bacterien an bestimmte Arten derselben gebunden ist. Von den chronischen Krankheiten

wissen wir es zur Genüge. Die Lues, die Tuberculose verlaufen ohne Fieber, sie können es wenigstens. Aber auch bei Entzündungskrankheiten im Allgemeinen beobachten wir oft afebrilen Verlauf. Wir wissen es von der acuten Nephritis, obwohl sie sich gerade an den Verlauf von acuten Infectionskrankheiten Scarlatina, Diphtherie anschliesst. Ebenso die Bronchitis, die Urethritis, die Conjunctivitis.

Allein auch die acuten Infectionskrankheiten im engeren Sinne können ohne Fieber verlaufen. Wir wissen, dass es Fälle von Erysipel gibt, bei denen niemals Fieber aufgetreten war, und sogar die acute fibrinöse Pneumonie, mit der wir es hier zu thun haben, sehen wir hin und wieder ohne jede Temperaturerhöhung einhergehen. In der Litteratur sind solche, allerdings vereinzelte Fälle bekannt. Eichhorst (Spec. Pathol. und Therap. Bd. I. S. 410) erwähnt 3 Fälle von afebriler Pneumonie, die sich zu gleicher Zeit auf der Station befanden. Auf meine speciell über diese Fälle bei der Züricher Klinik eingezogenen Erkundigungen erfuhr ich, dass bei diesen Patienten plötzlich rostfarbenes Sputum aufgetreten war, und die Untersuchung ergab pneumonische Infiltration. Die Temperatur zeigte zu keiner Zeit Abweichung von ihrem normalen Verhalten. Auch in neuerer Zeit sind noch zwei Fälle von afebriler Pneumonie veröffentlicht worden, so von Koranyi und Mazzotti. (Gazz. med. ital. lombard. 1882 Nr. 17.)

Die Fälle jedoch, die ich hier publicire, zeigen einen ganz anderen Verlauf. Hier war im Anfang eine Temperaturerhöhung vorhanden, sie wich nach einiger Zeit, trotzdem dauerte aber die Entzündung fort. Ich erwähnte schon,

dass Traube allein ähnliche Fälle mitgeteilt hatte. Auch ihm war dieses abnorme Verhalten aufgefallen und bei Gelegenheit eines Erysipels, das in gleicher Weise verlaufen war, äusserte er sich: „Das plötzliche Sinken der Temperatur, welches zur Genesung führt, kann eintreten, bevor der Entzündungsprocess, in dessen Begleitung die Temperaturerhöhung erschien, sich zu verbreiten aufgehört hat. Die Nutzanwendung, welche aus dieser und anderen ähnlichen Beobachtungen in Bezug auf das Verhältnis des Fiebers zu den Entzündungen, in deren Gefolge es auftritt, zu ziehen ist, überlasse ich vor der Hand dem Nachdenken des Lesers."

Nach dem Vorangegangenen liegt die Erklärung für die von mir mitgeteilten Fälle nahe. Nicht ohne Absicht habe ich die längere theoretische Auseinandersetzung über die verschiedenen Arten des Fiebers vorangeschickt und mich ebenso bei den Erscheinungen einer Entzündung aufgehalten. Ich suchte zunächst die febris simplex von der febris mixta zu unterscheiden und zeigte ferner, dass eine Teilung der letzteren Art in ein essentielles und symptomatisches Fieber in dem oben angeführten Sinne nicht Zweck entsprechend ist.

Ich führte vielmehr aus, dass jedes Fieber, da es durch eine Infection bedingt ist, eine Allgemeinintoxication des Organismus bedeutet, d. h. ein Infectionsfieber ist, da eine lokale Entzündung kein Fieber hervorruft. Sodann zeigte ich, dass das Fieber lediglich an das Wesen des Mikroorganismus gebunden ist und dass wir viele Infectionskrankheiten, darunter die fibrinöse Pneumonie, kennen, die ohne Fieber verlaufen. Schliesslich erwähnte ich, dass zwar in

den meisten Fällen mit der erfolgten Krisis auch die Entzündung zurückgehe, dass aber ein Causalitätsverhältnis im engeren Sinne zwischen diesen beiden Processen nicht bestehe. Somit lassen sich denn die von mir mitgeteilten Fälle dahin erklären, dass das Fieber, welches im Anfange der Erkrankung aufgetreten war, als ein Infectionsfieber, das den gesammten Organismus betroffen hat, aufzufassen ist, und dass unabhängig von ihm der Entzündungsprocess verlief, also noch weiter fortdauern konnte, obwohl die Krisis bereits eingetreten war.

Zum Schluss sei es mir erlaubt, Herrn Professor Dr. Leube für die gefällige Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.